

# CEFALEAS, EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

## HEADACHES, ASSESSMENT AND INITIAL MANAGEMENT

DRA. MARÍA LORETO CID J. (1)

1. Neuróloga, especialista en dolor. Unidad de Dolor Hospital Militar. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Cefalea - SONEPSYN.

Email: loretocid@vtr.net

### RESUMEN

*La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuentes y puede corresponder a un espectro de enfermedades tanto benignas como malignas. Por eso es importante tener elementos en la evaluación del paciente que nos orienten en su diagnóstico diferencial, así como tener claro si necesitaremos estudios complementarios que ayuden a descartar causas secundarias. Las cefaleas primarias son la causa más frecuente de dolor craneofacial, por sobre las secundarias, en especial la migraña y la cefalea tipo tensión, las cuales si no son bien manejadas pueden significar un costo en calidad de vida para los pacientes, haciéndose crónicas o llevando al abuso de fármacos.*

*Palabras clave: Cefalea, migraña, cefalea tipo, tensión, cefalea crónica diaria, abuso de analgésicos.*

### SUMMARY

*Headache is one of the most frequent reasons for consultation and may correspond to a spectrum of both benign and malignant diseases. So it is important to have elements in the evaluation of the patient to guide us in their differential diagnosis, and be clear whether we need further studies to help us in the diagnosis of the secondary headaches. Primary*

*headache are the most common causes of craniofacial pain, above the secondary, especially migraine and tension headaches, which, if not well managed can mean a cost in quality of life for patients, becoming chronic or leading to drug abuse.*

*Key words: Headache, migraine, tension, type headache, chronic daily headache, analgesic overuse.*

### INTRODUCCIÓN

La cefalea es una de las principales causas de consulta neurológica y de medicina general, tanto en servicios de urgencias como atención ambulatoria por lo cual, todo médico debería saber enfrentarla, en cuanto a un manejo inicial adecuado o su derivación oportuna.

Como síntoma, prácticamente todas las personas han sufrido algún episodio de cefalea a lo largo de su vida. En Chile un estudio mostró que la demanda por atención neurológica a nivel primario en adultos se concentraba principalmente en las cefaleas (1). Éstas generan muchas veces un importante deterioro en la calidad de vida, con impacto en gastos médicos, pérdidas de horas laborales o escolares, compromiso de vida social y familiar. Por esto la OMS clasificó a la migraña, una de las cefaleas más frecuentes, dentro de las 20 enfermedades más incapacitantes (2,3).

Sin embargo, la cefalea en general es aún mal manejada en muchos lugares del mundo, con diagnósticos erróneos, tratamientos inadecuados o exceso de uso de analgésicos, que comprometen todavía más la calidad de vida de los pacientes (2). Por estos motivos, constantemente se hacen esfuerzos para mejorar el acceso a tratamiento de los pacientes y a educar y capacitar a los médicos en su manejo adecuado (4).

## CLASIFICACIÓN

La cefalea por ser un síntoma de muchas enfermedades tanto neurológicas como sistémicas, ha sido muy difícil de clasificar u ordenar para una mejor sistematización y manejo. En 1988 la *International Headache Society* (IHS) creó el primer sistema de clasificación de las cefaleas denominado *International Classification of Headache Disorders* (ICHD), el cual ha llegado a ser el estándar para el diagnóstico de cefalea, ya que permite aunar criterios entre los médicos. Además ha sido especialmente útil en protocolos de investigación. Debido a los avances en medicina esta clasificación ha requerido también varias revisiones y actualizaciones. En 2010 se comenzó a trabajar en la última revisión, publicada en 2013 (ICHD 3ª edición versión beta), cuya publicación final está proyectada para 2016 (5).

En términos generales se clasifica a las cefaleas en primarias y secundarias:

**Cefaleas primarias**, dejan de ser un síntoma ya que constituyen por sí mismas una enfermedad y no se deben a patologías estructurales subyacentes. En esta categoría se incluyen la migraña, la cefalea tipo tensión y la cefalea tipo *cluster* o en racimos (5), entre otras.

**Cefaleas secundarias**, como su nombre lo indica, tienen una causa de base, pueden ser de etiología neurológica (en general de pronóstico más ominoso) como tumores o malformaciones vasculares, o de causa sistémica, que involucran desde síndromes miofasciales cervicales y lesiones dentales hasta cuadros infecciosos sistémicos o metabólicos (tabla 1) (5,6).

En base a esto es clara la importancia del enfrentamiento inicial del paciente que consulta por cefalea para una acertada orientación diagnóstica y una oportuna derivación, si corresponde.

## CÓMO ENFRENTAR AL PACIENTE CON CEFALEA

El primer paso al evaluar a un paciente que consulta por cefalea debe ser descartar una cefalea secundaria, ya que habitualmente requerirán un manejo agudo y específico. En el servicio de urgencias las cefaleas primarias representan la gran parte de las consultas (50-60%). El resto corresponde mayormente a cefaleas secundarias de causa sistémica como cuadros febriles sistémicos infecciosos o sinusitis. Un muy bajo porcentaje corresponde a causas neurológicas graves como por ejemplo cefaleas por hemorragia subaracnoidea (7).

En cualquier paciente con cefalea, ya sea en atención ambulatoria o en urgencias, la anamnesis será vital para el buen diagnóstico. La historia debe incluir:

**TABLA 1. CEFALAS SECUNDARIAS SEGÚN CLASIFICACIÓN DE IHS (ICHD-3beta)**

• Cefalea atribuida a trauma craneal y/o cervical (Ej: cefalea postraumática).
• Cefalea atribuida a alteraciones vasculares craneales o cervicales (Ej: SAH).
• Cefalea atribuida a un trastorno intracraneal no vascular (Ej: tumores).
• Cefalea atribuida a una sustancia o a su supresión (Ej: cefalea por abuso analgésicos).
• Cefalea atribuida a infección (Ej: meningitis bacteriana).
• Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis (Ej: hipotiroidismo).
• Cefalea o dolor facial provocado por trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal (Ej. sinusitis aguda).
• Cefalea atribuida a un trastorno psiquiátrico (Ej: somatización).

- Tiempo de evolución del dolor (agudo, subagudo o crónico)
- Localización (hemisférica, holocránea, occipital)
- Carácter (pulsátil, opresivo, punzante)
- Frecuencia de las crisis
- Duración de cada episodio
- Intensidad (leve, moderada, severa)
- Síntomas acompañantes (náuseas, vómitos, fiebre, fotofobia)
- Factores que lo agravan o que lo alivian
- Uso (y abuso) de analgésicos
- Además se debe preguntar por el uso de fármacos que pueden provocar cefalea (nifedipino, sildenafil, nitritos) o uso de anticoagulantes.

El examen físico debe ser completo, con signos vitales, e incluir una evaluación craneo facial para que nos permita sospechar por ejemplo, puntos miofasciales occipito-cervicales, dolor a la palpación sinusal o alteración de la articulación temporomandibular. El examen neurológico completo es obviamente indispensable y debe ser hecho por cualquier médico general en forma básica, que permita evaluar el estado mental del paciente, lenguaje, isocoria, paresias, reflejos y signos meníngeos, por ejemplo. Sin embargo, una correcta historia clínica sigue siendo el *gold standard* en todos estos casos, ya que un examen físico normal no excluye una patología secundaria.

## CUÁNDO SOSPECHAR DE CAUSAS SECUNDARIAS

Existen algunas señales de alarma o "banderas rojas" en la historia y examen físico (8) que nos ayudan a orientarnos en el diagnóstico de cefaleas secundarias neurológicas (tabla 2), especialmente en la atención de urgencia donde debemos optimizar el tiempo de nuestra evaluación.

Existen varios estudios que han intentado evaluar el valor predictivo de

**TABLA 2. "BANDERAS ROJAS" EN CEFALEA**

• Inicio súbito y severo de cefalea ("cefalea en trueno")
• Inicio en pacientes mayores de 50 años
• Cefalea de inicio reciente (menos de seis meses)
• Empeoramiento progresivo o cambio en carácter de una cefalea
• Cualquier alteración en el examen neurológico
• Antecedente de neoplasia o VIH/SIDA
• TEC reciente
• Cefalea y fiebre de foco no precisado
• Cefalea y convulsiones
• Cefalea que despierta en la noche o se agrava con ejercicio
• Cefalea y vómitos

Ref (8).

estas "banderas rojas". Un estudio retrospectivo de 2003 (9) mostró que las "banderas rojas" con significancia estadística para predecir una cefalea secundaria serían la presencia de paresia, edema de papila y compromiso de conciencia. Otro estudio (10) encontró que las señales de alarma que podrían asociarse con mayor fuerza a la presencia de anomalía intracraneal en las imágenes serían cefalea con característica de *cluster*, hallazgos anormales en el examen neurológico, cefalea mal definida (ej: no migraña, no tensional), cefalea con aura, cefalea agravada por ejercicio o Valsalva y cefalea con vómitos. No se encontró ningún elemento en la historia o examen físico útil para ayudar a descartar una patología secundaria.

Clásicamente un paciente que llega al Servicio de Urgencias con "el peor dolor de cabeza de su vida", un dolor de inicio súbito e intenso, también llamado "cefalea en trueno" (tabla 3) (11), nos hace sospe-

**TABLA 3. "CEFALIA EN TRUENO" (thunderclap headache):**

<b>Diagnóstico diferencial:</b>
• Hemorragia subaracnoidea/cefalea "centinela"
• Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico
• Apoplejía hipofisaria
• Malformación tipo Chiari I
• Disección carotídea
• Trombosis de senos venosos
• Crisis hipertensiva
• Quiste colídeo del tercer ventrículo
• Cefalea en trueno primaria
• Cefalea primaria asociada a actividad sexual

Ref (5, 12).

char causas secundarias, siendo una hemorragia subaracnoidea (SAH) por aneurisma roto la primera causa a descartar; por lo tanto, es clave el manejo rápido. Un dolor de evolución subagudo, progresivo y especialmente si se acompaña de vómitos, nos llevará a descartar causas de hipertensión endocraneana (HTE) como tumores primarios del SNC, metástasis o abscesos cerebrales.

Pacientes con antecedentes de TEC reciente o usuarios de anticoagulación, la aparición de cefalea debe hacernos sospechar de hematomas subdurales o extradurales, especialmente si además hay alteraciones cognitivas asociadas. En pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA se deben descartar infecciones oportunistas como toxoplasmosis que provocan efecto de masa y cefalea. En pacientes con antecedentes de alguna neoplasia, que inicien cefalea, se debe descartar la aparición de metástasis cerebrales. En pacientes con cefalea y fiebre sin origen evidente se debe descartar patología infecciosa (meningitis, encefalitis) y buscar signos meníngeos.

Una cefalea que se inicia en mayores de 50 años es menos probable que sea primaria (ya que su inicio es habitualmente en menores de 40 años) por lo cual, se deben plantear causas secundarias como arteritis de la temporal o tumores.

Las alteraciones del flujo de líquido cefalorraquídeo pueden causar cefalea, como la hipotensión de LCR, habitualmente post punción dural, con cefalea que puede ser severa y que aumenta en decúbito. La hipertensión de LCR (hipertensión intracraneal benigna) genera cefalea persistente que se puede acompañar de papiledema y diplopía (por paresia de sexto nervio).

### CUÁNDO SOLICITAR ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Según la orientación de la anamnesis, ante la presencia de una o más "banderas rojas" o alteraciones al examen físico, se debe decidir si es necesario complementar la aproximación diagnóstica con mayores estudios y cuáles se utilizarán.

**Neuroimágenes.** Ante cualquier sospecha de una causa secundaria es probable que el primer examen que se deba solicitar sea una neuroimagen (tomografía axial computada o resonancia nuclear magnética (RNM)) ya que permiten descartar gran parte de las causas secundarias de origen neurológico (8). La Sociedad Americana de Cefaleas publicó recientemente una serie de recomendaciones para el mejor manejo de los pacientes con cefalea (12). Respecto a las neuroimágenes sugieren lo siguiente:

-No es necesario solicitar neuroimágenes en pacientes con cefalea estable que cumplan claramente criterios de migraña, es decir, pacientes sin progresión y sin cambio de carácter del dolor por larga data.

- Preferir la RNM si está disponible por sobre el TAC de cerebro, excepto en situaciones de urgencia. El TAC debe solicitarse para descartar hemorragias, accidentes cerebrovasculares o TEC. La RNM es actualmente más sensible para diagnosticar tumores, malformaciones vasculares, le-

siones de fosa posterior o alteraciones de flujo LCR.

**Punción lumbar.** Se debe solicitar ante sospecha de infecciones del SNC como meningitis o encefalitis o sospecha de HSA (8). Siempre es recomendable solicitar un estudio de neuroimagen previo.

**Exámenes de laboratorio.** Son utilizados como ayuda en ciertos casos. VHS se utiliza ante la sospecha de arteritis de la temporal; hemograma si hay sospecha de cefalea por anemia; pruebas tiroideas para descartar hipo o hipertiroidismo; tamiz reumatológico ante sospecha de una vasculitis; y test para VIH si se sospecha de cefalea asociada a patologías oportunistas. La insuficiencia renal, hepática o la hipercalcemia por ejemplo, pueden causar cefalea y pueden ser evaluadas a través de exámenes de laboratorio (8).

**Electroencefalograma.** Actualmente no se considera como rutina ya que no aporta mayor especificidad en el estudio de las cefaleas. Es útil en ciertos casos de migraña de tipo basilar, en auras atípicas o cuando existen episodios de compromiso de conciencia asociados al dolor (8). También en casos de diagnóstico diferencial con algunos tipos de epilepsia en niños con cefalea.

CEFALEAS PRIMARIAS

La clasificación de la IHS nos permite ordenar en términos operativos este grupo de cefaleas en: migraña, cefalea tipo tensión, cefaleas trigémino autonómicas y otras cefaleas primarias poco frecuentes como cefalea asociada a ejercicio, a tos, a actividad sexual (5). Debido a la alta frecuencia de las dos primeras causas, éstas serán mencionadas junto con dos cuadros cuya prevalencia ha ido en aumento como la cefalea crónica diaria y la cefalea por abuso de analgésicos.

Migraña

Es la principal causa de consulta en cefaleas debido a su severidad y al compromiso de calidad de vida que produce cada episodio, siendo la segunda en frecuencia, después de la cefalea tipo tensión. Se caracteriza por ser habitualmente de localización hemicránea, severa, carácter pulsátil y acompañada de náuseas, vómitos, sono o fotofobia. Su duración varía de 4 a 72 horas (5). Es claramente más frecuente en mujeres, especialmente en edad fértil sin embargo, se puede iniciar en la infancia.

Un 20% se acompaña de un síntoma neurológico o aura, de tipo visual, sensitivo o lenguaje, de 5 a 60 minutos de duración, previo al inicio del episodio de dolor (migraña con aura) (5). Probablemente la presencia de náuseas, fotofobia y la incapacidad (10) que produce el dolor sean elementos que más fuertemente ayuden al diagnóstico, ya que muchas veces el diagnóstico diferencial con cefaleas de tipo tensión es difícil, debido a que el dolor en la migraña puede ser bilateral en un 40% de los casos o asociado a dolor cérico-occipital (75%).

La fisiopatología de las migrañas no está aún completamente com-

prendida. Involucra centros de control a nivel de tronco (SGPA, locus cerúleo) y activación del sistema trigémino-vascular, donde juegan un rol los aferentes trigeminales, vasos meníngeos, con inflamación neurogénica y liberación de diversos péptidos vasoactivos como sustancia P y GRPC. Sin embargo, los estudios actuales orientan hacia una base genética expresada en una alteración en un subtipo de canal de calcio (canalopatía) (12).

Existe una serie de factores externos que pueden modular o gatillar crisis (tabla 4).

TABLA 4. FACTORES GATILLANTES DE MIGRAÑA
• Estrés o ansiedad
• Cambios en horarios de sueño (dormir mucho o muy poco, siestas)
• Períodos de ayuno
• Tabaco, alcohol (especialmente vino)
• Olores (perfumes, desodorantes ambientales)
• Algunas comidas (chocolate, quesos, comida china, café, tomate)
• Calor excesivo, deshidratación
• Cambios hormonales (menstruación)

El **Manejo de la migraña episódica** (menos de 15 crisis al mes) incluye terapia no farmacológica y consiste principalmente en corregir y evitar factores gatillantes de las crisis, como un correcto manejo del estrés, respetar horarios de sueño y comidas y evitar factores mas específicos e individuales como algunos alimentos u olores, cigarro y alcohol, los cuales habitualmente los pacientes son capaces de reconocer. Además es útil el apoyo psicológico como terapias cognitivo conductuales, ejercicio físico regular y técnicas de *biofeedback* o la acupuntura, cuya evidencia ha ido aumentando con el tiempo (14).

Es importante recordar que se debe identificar y tratar algunas comorbilidades como trastornos de ánimo o disfunción temporomandibular que estén empeorando el dolor.

**Manejo farmacológico** tiene dos etapas, manejo analgésico y manejo preventivo.

**Manejo analgésico** de la crisis de dolor incluye:

- Fármacos analgésicos no específicos de migraña como paracetamol y AINES. Los estudios han mostrado que paracetamol de 1 gramo, ibuprofeno, naproxeno y ketorolaco podrían ser más efectivos (15, 16, 17).
- Los analgésicos específicos incluyen ergotaminas y triptanes. La ergotamina puede ser bastante efectiva en las crisis de migraña, pero tienden rápidamente a provocar cefalea por abuso de analgésicos, por lo que su indicación debe ser muy cuidadosa. Se debe evitar su uso en pacientes con HTA severa o cardiopatías, además durante el embarazo y la lactancia, principalmente por su efecto vasoconstrictor (16).
- Los triptanes actualmente son el tratamiento de elección para crisis

moderadas a severas, son los más específicos y selectivos antimigrañosos. Son agonistas de receptores serotoninérgicos HT-1 1B/1D, los cuales actúan a través de la vasoconstricción de vasos leptomenígeos, la inhibición de inflamación neurogénica y sobre algunas neuronas del complejo trigémino vascular (17,18). En Chile disponemos del naratriptán, frovatriptán, eletriptán y sumatriptán. No se recomienda su uso en pacientes con cardiopatía coronaria o HTA severa.

- El uso de otros analgésicos como los opioides no han demostrado ser mejores que los anteriores y presentan mayores efectos adversos (19,20).

- En caso de náuseas y vómitos son útiles los prokinéticos (metoclopramida).

Es importante recordar que todos los analgésicos usados sobre cierta cantidad pueden ser causa de cefalea por abuso de fármacos y empeorar su dolor y calidad de vida, por lo cual es responsabilidad del médico tratante su correcta indicación al paciente en cuanto a dosis y cantidad adecuada de fármacos.

**Tratamiento preventivo** está indicado cuando existen más de cuatro crisis al mes o cada crisis presenta severidad o duración importante, con difícil manejo analgésico. El objetivo es lograr disminuir la frecuencia y la severidad de las crisis y mejorar la calidad de vida del paciente (16). Estudios epidemiológicos sugieren que aproximadamente un 38% de los pacientes migrañosos requiere terapia preventiva, pero lamentablemente menos del 15% la tiene indicada o la está usando (21). Se deben considerar las siguientes recomendaciones (17):

- Su duración debe ser de tres meses mínimo para que el efecto benéfico logrado se mantenga en el tiempo sin embargo, algunos pacientes requerirán de un tratamiento más prolongado.
- Las dosis iniciales deben ser bajas, con titulación gradual a dosis más óptimas según respuesta.
- Se debe esperar entre uno a dos meses para evaluar su efectividad y eventual cambio de fármaco o dosis.
- Respecto a este último punto, es importante involucrarlo en su terapia, establecer junto con el paciente expectativas realistas en relación a su terapia y explicarle que está orientada a mejorar y no "curar" la migraña.
- Los pacientes no deben estar abusando de analgésicos al momento de iniciar la terapia preventiva, ya que tendrá poca efectividad. Primero hay que tratar la cefalea por abuso.
- Para evaluar la respuesta es útil el uso de "calendarios de cefalea" con registro de crisis de dolor y uso de analgésicos.

La mejor evidencia actual (17) la tienen los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) (22), bloqueadores de canales de calcio (flunarizina), beta bloqueadores (propranolol, metoprolol), anticonvulsivantes (topiramato o ácido valproico) (23). La elección dependerá de cada paciente, de los efectos adversos de cada droga y de las patologías concomitantes. Por ejemplo en pacientes con elementos depresivos o insomnio puede ser útil la amitriptilina, pero contraindicada en pacientes mayores ya que puede causar sedación o hipotensión postural, por su efecto anticolinérgico. El propranolol puede ser de elección en pacientes hipertensos pero

no en pacientes asmáticos o diabéticos.

De segunda línea y con menor evidencia están la Gabapentina, venlafaxina, candesartán, o el lisinopril (17). Alguna evidencia existe para la riboflavina (vitamina B6) y el magnesio oral (14), que son especialmente útiles en pacientes embarazadas.

### Cefalea tipo tensional (CTT)

Es la causa más frecuente de cefalea sin embargo, al ser de intensidad leve a moderada y carecer de síntomas acompañantes, es menos incapacitante y por eso, su consulta médica es más baja que la migraña y, actualmente, su epidemiología puede ser subrepresentada frente a la migraña. Un estudio danés (24) mostró que un 78% de la población presentaba CTT, pero sólo una minoría tenía dolor de mayor frecuencia que comprometiera su calidad de vida y buscara atención médica.

La CTT se caracteriza por dolor holocráneo, bilateral, carácter opresivo, leve a moderado, sin agravamiento por actividades habituales ni esfuerzo físico. No presenta náuseas ni vómitos pero puede acompañarse sólo de fotofobia o sólo de sonofobia (5). Actualmente se clasifica en tres subtipos, según su frecuencia (5): **CTT episódica infrecuente** (menos de un episodio al mes), **CTT episódica frecuente** (entre 1 a 14 episodios al mes) y **CTT crónica** (15 o más días de dolor al mes). Esta clasificación no es arbitraria y resulta útil al evaluar el compromiso de calidad de vida de cada subtipo y por ende, el enfoque terapéutico en cada uno de los casos. También está relacionado con su mecanismo fisiopatológico que puede variar si es infrecuente o crónico. A pesar de que sus mecanismos fisiopatológicos aún no son completamente conocidos o entendidos, se plantea que habría una sensibilidad pericraneal aumentada, *input* dolorosos asociados a contractura de musculatura pericraneal y con sensibilización de nociceptores periféricos que expone causas periféricas en CTT infrecuente. El efecto a largo plazo de la estimulación persistente de *input* dolorosos y nociceptores periféricos llevaría activación de mecanismos por sensibilización central en la forma de CTT crónica (25).

Es importante también, evaluar comorbilidades habitualmente asociadas a la CTT como disfunción ATM, cuadros miofasciales y trastornos del ánimo, las cuales deben ser consideradas en su enfoque terapéutico. El diagnóstico de CTT es clínico y sólo se deben solicitar más estudios para descartar causas secundarias en caso de sospecha.

El tratamiento habitual de la CTT debe ser farmacológico y no farmacológico. El enfoque de fármacos considera terapia aguda y preventiva (19).

- **Terapia aguda.** Indicada en pacientes con CTT episódica infrecuente o frecuente. El uso de analgésicos para los episodios de dolor como paracetamol o AINES (ibuprofeno o naproxeno) sería suficiente. Solamente si el dolor progresa se debe agregar terapia preventiva y disminuir el riesgo de cefalea por abuso de analgésicos. Los triptanos (26) y los opioides no han mostrado utilidad en la CTT por lo cual no están recomendados. Tampoco hay buena evidencia con el uso de relajantes musculares.

- **Terapia preventiva.** En CTT crónica se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos como la Amitriptilina en dosis bajas, si no hay con-

traindicaciones. Actualmente antidepresivos duales como mirtazapina o vanlafaxina han demostrado utilidad (26).

- **Tratamiento no farmacológico.** Se debe considerar en todos los pacientes con CTT. Consiste en optimizar el manejo del estrés, regular alteraciones de sueño y mejorar la actividad física regular. Técnicas más específicas como EMG *biofeedback* o terapias cognitivo-conductuales tendrían buena evidencia. La acupuntura es recomendable aunque faltan más estudios para apoyar su uso (27).

### Cefalea crónica diaria

Cuando una cefalea presenta más de 15 episodios al mes se considera crónica y su enfoque y manejo pueden cambiar. Su prevalencia es de aproximadamente un 4% anual según estudios (28). Es un término usado en la práctica clínica, pero aún no es un diagnóstico reconocido en la clasificación de la IHS. Los pacientes más específicamente deberían clasificarse en: cefaleas crónicas primarias (como migraña crónica); cefalea tipo tensión crónica; cefaleas crónicas secundarias (como postraumáticas o por abuso de analgésicos).

Existen ciertos factores de riesgo en la evolución de cualquier cefalea que la pueden llevar a hacerse crónica (29,34) y empeorar la calidad de vida:

- Obesidad
- Alteraciones de sueño como SAHOS
- Trastornos del ánimo o eventos de vida estresantes
- Dolor crónico asociado (por ejemplo dolor de tipo músculo-esquelético o disfunción témporo-mandibular)
- Alta frecuencia de crisis de cefalea
- Uso excesivo de cafeína y de fármacos

Es importante recalcar que todos estos son factores modificables, por lo que es deber del médico estar atento para su prevención o manejo precoz.

La migraña crónica según la clasificación actual de la IHS requiere 15 episodios al mes, dentro de los cuales ocho deben presentar características típicas migrañosas. Su prevalencia es del 2%, provocando entre otros, pérdida de actividades familiares, sociales y horas laborales (30). El diagnóstico de migraña crónica es especialmente difícil por su frecuente asociación con la cefalea por abuso de fármacos (31).

El tratamiento de la cefalea crónica diaria comienza por corregir el o los factores que puedan estar favoreciendo su cronificación.

El manejo farmacológico incluye fármacos (32-34) como el topiramato, la gabapentina, la amitriptilina, el ácido valproico, la tizanidina; y ahora la toxina botulínica tipo A (onabotulinumtoxin) que fue aprobada en 2010 para el manejo de migraña crónica (35).

El manejo no farmacológico incluye apoyo psicológico, técnicas de relajación y ejercicio regular (32).

Sin embargo, muchas veces los tratamientos no logran la efectividad que esperamos por lo cual, hay varias causas que se deben considerar

ante una falla de tratamiento:

1. Diagnóstico incorrecto o incompleto (dos diagnósticos de cefalea coexistiendo, por ejemplo).
2. Factores gatillantes o exacerbantes no tomados en cuenta como consumo de tabaco o malos hábitos de sueño.
3. Terapia farmacológica no adecuada (dosis muy bajas o mala adherencia).
4. Terapia no farmacológica inadecuada o insuficiente.
5. Comorbilidades no tratadas o expectativas poco realistas de los pacientes (duración de terapia, efectos adversos) (36).

### Cefalea por abuso de fármacos

Es un tipo de cefalea crónica que se produce en pacientes con cefaleas primarias (especialmente migraña) al consumir analgésicos en exceso por más de tres meses (5). La cefalea progresivamente empeora en frecuencia y/o intensidad y va perdiendo sus características clínicas habituales, llegando a ser muy invalidante y difícil de manejar. Se presenta en el 40% de los pacientes en unidades de cefalea (37). Puede provocarse con el consumo excesivo de cualquier analgésico, pero pareciera ser que los pacientes que consumen ergotamina, triptanes u opioides (consumo de 10 o mas días al mes) tienen más riesgo de desarrollarla versus quienes usan analgésicos simples como paracetamol o AINES (consumo de más de 15 días/mes) (5).

Su manejo es complejo y puede requerir incluso la hospitalización de algunos pacientes, como aquellos que estén abusando de opioides en forma importante. Lo primero es retirar el fármaco que está provocando el abuso, usar otro analgésico o un corticoide como terapia transicional y agregar un fármaco preventivo (como amitriptilina, tiaprida, o topiramato), a veces con apoyo de benzodiacepinas, neurolépticos o prokinéticos (37,38). En general el enfrentamiento de un paciente con abuso de fármacos no es fácil y requerirá habitualmente manejo por especialistas y muchas veces un enfoque multidisciplinario.

Probablemente el mejor manejo sea la prevención, con una buena indicación de analgesia en la primera consulta (tipo de analgésico, dosis e indicación sobre cuándo consultar), ya que muchas veces la ignorancia de los pacientes sobre cuanto fármaco utilizar junto con una escasa indicación médica, son responsables del inicio de este cuadro.

### CONCLUSIONES

La cefalea es una enfermedad o síntoma frecuente y el primer enfrentamiento con un paciente que consulta por dolor de cabeza debe ser para descartar una cefalea secundaria. Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes tendrán una cefalea primaria, habitualmente migraña o cefalea tipo tensión ¿Qué les debemos ofrecer? Probablemente un manejo farmacológico inicial y derivar al especialista si es necesario. Sin embargo, lo más importante es una buena orientación y educación con manejo de factores gatillantes, estilos de vida adecuados y énfasis en el correcto uso de analgésicos para evitar la cronificación del dolor y mejorar su calidad de vida.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lavados PM, Gómez V, Sawada M, Chomali M, Álvarez M. Diagnósticos neurológicos en la atención primaria de salud en Santiago, Chile. *Rev Neurol* 2003; 36(6): 518-522.
2. World Health Organization (2001). The World Health Report 2001-WHO. Geneva.
3. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injury 1990-2010: A systemic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2163-2196.
4. Steiner TJ. Lifting the burden: The Global Campaign to reduce the Burden of Headache Worldwide. *Lancet Neurology* 2004; 3(4): 204-205.
5. Headache classification committee of the international Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 627-808.
6. Levin M. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICDH III) - Changes and Challenges. *Headache* 2013; 1384-1395.
7. Morgenstern L, Huber T, Luna-González H. Headache in the emergency department. *Headache* 2001; 41(6): 537-541.
8. Evans R, Rozen T, Mechtler L. Neuroimaging and other diagnostic testing in headache. Silberstein S, Lipton R, Dodick D. Wolff's Headache. 8th. Oxford University Press 2008. Pags. 63-93.
9. Sobri M. Red flags in patients presenting with headache: clinical indication for neuroimaging. *The British Journal of Radiology* 2003; 76: 532-535.
10. Detsky M, McDonald D, Baerlocher M, Tomlinson G, McCrory D, Booth C. Does the patient with headache have a migraine or need neuroimaging. *JAMA* 2006; 296: 1274-1283.
11. Loder E, Weisenbaum E, Frishberg B, et al. Choosing Wisely in Headache Medicine: The American Headache Society's list of five things physicians and patient should questions. *Headache* 2013; 53:1651-1659.
12. Dodick DW. Thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72:6-11.
13. Goadsby P. Pathophysiology of migraine. *Neurol clin* 2009; 27:335-368.
14. Sun Eldestein C, Manskop A. Alternatives headaches treatment. Nutraceuticals, behavioral and physical treatments. *Headache* 2011; 51(3): 469-483.
15. Evers S, Afra J, Frese A, et al. EFNS guidelines on the drug treatment of migraine- revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2009; 16: 968-981.
16. Silberstein SD. Treatment recommendation for migraine. *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4(9): 482-489.
17. Rizzoli P. Acute and preventive treatment of migraine. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2012; 18(4): 764-782.
18. Kelley N, Tepper D. Rescue therapy for acute migraine. Part 1: Triptan, Dihydroergotamine and magnesium. *Headache* 2012; 52(1): 114-128.
19. Levin M. Opioids in migraine. *Headache* 2014; 54: 12-21.
20. Tepper SJ. Opioids should not be used in migraine. *Headache* 2012; 52: 530-34.
21. Estemalik E, Tepper S. Preventive treatment in migraine and the new US guidelines. *Neuropsychiatr Dis Trast* 2013; 9: 709-720.
22. Jacson J, Shimeall W, Sessums L, et al. Tricyclic antidepressant and headaches: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; 341: c5250.
23. Pascual J. Papel de los neuromoduladores en el tratamiento preventivo de la migraña. *Rev Neurol* 2009; 49: 25-32.
24. Lyndberg A, Rasmussen B, Jorgesen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243-249.
25. Bendtsen L, Evers S, Mitsikostas D, Sandrini G, Schoenen J. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache- Reports of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010. 17: 1318-1325.
26. Brennum J, Brinck T, Schiwer L, et al. Sumatriptan has no clinically relevant effect in the treatment of episodic tension- type headache. *Eur J Neurol*; 1996; 3: 23-28.
27. Melchart D, Streng A, Hoppe A. Acupuncture in patients with tension-type headache: randomized controlled trial. *BMJ* 2005; 331: 376-382.
28. Scher A, Stewart W, Liberman J, Lipton R. Prevalence of frequent headaches in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497-506.
29. Dodick D. Review of comorbidities and risk factors for the development of migraine complication (infarct and chronic migraine). *Cephalalgia* 2009; 29 (Suppl 3): 7-14.
30. Bigal M, Serrano D, Reed M, Lipton R. Chronic migraine in the population. *Neurology* 2008; 71: 559-566.
31. Tepper S, Dodick D. Debate: Analgesic overuse is a cause, not consequence, of chronic daily headache.
32. Garza I, Schwedt T. Diagnosis and treatment of chronic daily headache. *Semin Neurol* 2010; 30: 154-166.
33. Ninam M. Dynamic optimization of chronic migraine treatment. *Neurology* 2009; 27 (Suppl 1): S14-S20.
34. Pascual J. Migraña crónica: tratamiento. *Rev Neurol* 2012; 54 (Suppl 2): S31-S38.
35. Diener H, Dodick D, Aurora S, et al. PREEMPT 2 Chronic Migraine Study Group. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: results for the double blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia* 2010; 32(5): 804-814.
36. Lipton R, Silberstein S, Saper J, Bigal M, Goadsby P. Why headache treatment fails? *Neurology* 2003; 60: 1064-1070.
37. Fontanilla N, Pascual J, Calas R. Cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos. *Rev Clin Med Fam* 2009; 2(8): 400-443.
38. Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology and treatment of medication-overuse headache. *Lancet Neurol* 2010; 9:391-401.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.